

Les Sténoses Duodénales dans les Pancréatites Chroniques et les Lithiases du Pancréas

T H È S E

présentée

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

POIRIEUX Guy

né le 9 Mars 1936

à BRON (Rhône)

**Les Sténoses Duodénales
dans les Pancréatites Chroniques
et les Lithiases du Pancréas**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Sténoses Duodénales dans les Pancréatites Chroniques et les Lithiases du Pancréas

T H È S E

présentée

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

POIRIEUX Guy

né le 9 Mars 1936

à BRON (Rhône)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Personnel de la Faculté

DOYENS HONORAIRES

M. LEPINE J. : Membre de l'Institut

M. HERMANN H. : Correspondant de l'Institut — **Doyen** : J.-F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL,
GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM.

CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT .	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie

MM.

ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN ...	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CREYSSEL	Chaire de clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie bédicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN Jean	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
X... ..	Biologie médicale et pharmacodynamie
X... ..	Clinique des maladies infectieuses

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-Chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-Chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie Chimique et Pharmacologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.

CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
DE SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
DE MOURGUES F. ...	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE J.-P.	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique

MM.

MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.

DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD .	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

MM.

BURTHIAULT	Obstétrique
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT DE BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
COLIN	Médecine légale
DE MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale

SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
KALB	Pneumo-phitisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le Professeur VACHON

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé FEROLDI

Monsieur le Professeur Agrégé BRETTE

A MA FEMME

A REGIS, REMI ET VALERIE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur VACHON

Nous nous souvenons de son accueil dans son service alors que tout jeune stagiaire de première année nous avions tout à apprendre.

Plus tard, un semestre passé à ses côtés en tant qu'externe, nous a permis de mieux apprécier encore la rigueur de son raisonnement et la grande bonté qui anime tous ses actes.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui la compréhension discrète qui réconforte et les encouragements qui engagent à poursuivre les efforts entrepris

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre profonde gratitude et de l'assurer de notre respectueux et fidèle attachement.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Au cours d'un semestre d'externat passé dans son service, nous avons été conquis par son dynamisme et sa grande compétence.

La clarté de son enseignement et la force de son rayonnement ont été pour nous une aide précieuse.

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger et nous lui exprimons notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé FEROLDI

A Monsieur le Professeur Agrégé BRETTE

Ils ont bien voulu juger notre travail.

Nous les en remercions respectueusement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé DESPIERRES

Monsieur le Professeur MARION

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé GIGNOUX

Monsieur le Professeur CROIZAT

Monsieur le Professeur VACHON

A Monsieur le Docteur COLSON

La minutie qu'il apporte au moindre de ses actes et la haute conscience qu'il a de son métier resteront pour nous un exemple précieux.

Nous le remercions ici de son enseignement et de sa grande délicatesse.

A Messieurs les Docteurs :

GANGOLPHE, HOUOT, LECLERC, DE MOURGUES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Trois observations récentes de lithiasse pancréatique dans le service du Professeur Vachon, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, sont à l'origine de ce travail dans lequel nous nous proposons d'étudier les sténoses duodénales dans les affections pancréatiques non tumorales en général, c'est-à-dire les pancréatites lithiasiques et les pancréatites chroniques non calculeuses.

Nous éliminerons de cette étude le simple retentissement duodénal des pancréatites chroniques dont la traduction, le plus souvent uniquement radiologique, est bien connue depuis les descriptions de Gutman et Jahriel, P. Mallet-Guy, M. Giraud et A. Vachon, pour ne retenir que les sténoses duodénales serrées, avec leur syndrome clinique franc, leurs signes radiologiques de stase et leur sanction thérapeutique radicale signant l'authenticité de la lésion organique.

Notre plan sera le suivant :

ETIOLOGIE.

Les sténoses duodénales dans les lithiasses pancréatiques.

Les sténoses duodénales dans les pancréatites non calculeuses.

Comparaison avec les affections tumorales.

OBSERVATIONS.

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE.

DIAGNOSTIC.

THÉRAPEUTIQUE.

CONCLUSIONS.

ETIOLOGIE

ETIOLOGIE

1. — Fréquence

1. *Les sténoses duodénales au cours des lithiases pancréatiques.*

D'emblée il convient de mettre l'accent sur la rareté de cette complication dans les pancréatites calculeuses. En effet, sur les 42 observations de lithiasse pancréatique relevées dans le service, trois cas seulement de sténose duodénale sont à retenir, soit la faible proportion de 7,1 %.

Dans la littérature française nous n'avons retrouvé que 4 cas de sténose serrée au cours de lithiasse pancréatique :

— En 1912, *Fiessinger et ses collaborateurs* rapportent l'observation d'une lithiasse pancréatique chez une femme de 47 ans dont l'aspect clinique était tout à fait comparable à un syndrome occlusif et dont l'examen radiologique mit en évidence une striction à l'union du deuxième et du troisième duodénum, sur une longueur d'environ 1,5 cm, avec dilatation sus-stricturale modérée de D2.

L'intervention pratiquée fut une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale trans-mésocolique.

Si l'hypothèse d'une compression d'origine pancréatique fut infirmée à l'époque par l'intervention qui révéla une rétraction du mésocolon transverse et permit de rattacher la sténose à la compression du duodénum par la branche terminale droite de l'artère colique supérieure droite, il nous semble personnellement, à la lumière des cas ultérieurement publiés, que cette sténose duodénale soit cependant à mettre sur le compte de l'affection pancréatique. Nous en verrons plus loin les mécanismes pathogéniques.

— En 1955, *Dubarry et Darmaillacq* rapportent le cas d'un homme de 40 ans, ayant présenté un syndrome de sténose duodénale serrée, par masse pancréatique calcifiée, responsable déjà de trois ictères rétionnels successifs, et qui subit une duodéno-pancréatectomie céphalique devant l'incertitude de la nature inflammatoire ou maligne de la tumeur constatée. L'histologie montra qu'il ne s'agissait que d'une pancréatite chronique très importante.

— En 1960, Léger, dans son étude sur les pancréatites chroniques et ulcères gastro-duodénaux, rapporte deux cas de sténose duodénale serrée ayant nécessité une intervention chirurgicale :

- le premier, homme de 46 ans, est une lithiase pancréatique découverte radiologiquement à l'occasion d'un syndrome douloureux épigastrique, non amélioré par un drainage du Wirsung et une splanchnicectomie gauche, et aggravé 4 ans plus tard par une sténose pylorique en relation avec l'affection pancréatique et sanctionnée par une gastro-entéro-anastomose.

- le deuxième, homme de 33 ans, souffrant depuis l'âge de 15 ans, subit une gastrectomie antrale pour « une intolérance gastrique absolue et un ictère en relation avec une volumineuse tuméfaction pancréatique ». Par la suite, la lithiase pancréatique est confirmée par la radio qui met en évidence un ulcère pylorique, nécessitant une deuxième intervention, suivie du décès au 6^e jour, rapporté à l'extrême cachexie du sujet.

Ces quatre cas, auxquels il convient d'ajouter les trois observations qui sont à l'origine de cette thèse, illustrent bien le caractère peu fréquent de cette complication sténosante des lithiases pancréatiques.

2. Les sténoses duodénales dans les pancréatites chroniques non calcifiantes.

Elles semblent encore moins fréquentes que les précédentes puisque trois observations seulement sont retrouvées dans la littérature française :

— La seule observation de Grégoire, citée par Brocq et Miginiac dans leur rapport sur les pancréatites au Congrès de Chirurgie de 1930, concernait une sténose relative sans manifestation clinique, ce qui l'élimine du cadre de cette étude.

- En 1936, Monges et Poinso rapportent l'observation d'un homme de 65 ans, présentant un syndrome clinique et radiologique de sténose duodénale basse, justiciable d'une gastro-entérostomie postérieure, l'exploration per-opératoire permettant seulement de constater une compression pancréatique en D3. L'autopsie pratiquée ultérieurement précisa la nature his-

tologique de cette hypertrophie pancréatique : « pancréatite chronique sclérosante et abcédante ».

— En 1962, *Cortet* rapportant l'observation d'une insuffisance rénale grave au cours d'une pancréatite chronique, signale chez ce même malade l'apparition d'une sténose duodénale serrée au niveau de D3, avec vomissements incoercibles et troubles hydro-électrolytiques, dont l'intervention révéla qu'il s'agissait d'une compression duodénale par pseudo-kyste.

— En 1963, *Levrat et ses collaborateurs* présentent le cas d'une sténose duodénale grave avec un syndrome clinique et radiologique accusé et dont l'intervention révèle la cause : « pancréatite sub-aiguë, avec augmentation de volume de la tête du pancréas, œdème et infiltration des mésos, des tâches de bougie se retrouvant sur la queue ».

— Enfin, le cas rapporté par *Cattan et Hivet* semble à mettre à part, car si des lésions histologiques importantes de la paroi duodénale, de type inflammatoire, furent trouvées au cours d'une pancréatite chronique, elles n'avaient entraîné aucune manifestation clinique de sténose serrée et seules quelques anomalies radiologiques avaient attiré l'attention sur la région duodéno-pancréatique.

Ainsi donc, les sténoses duodénales serrées, survenant au cours des pancréatites chroniques, calcifiantes ou non, font figure de rareté puisque 10 cas seulement sont retrouvés dans la littérature française.

Tous les auteurs insistent sur ce caractère exceptionnel.

Muratore et Carles, étudiant la pancréatite chronique sous l'angle purement anatomique, disent « n'avoir jamais rencontré de sténose duodénale due à une pancréatite pure, en dehors des cancers de la région oddienne avec pancréatite paranéoplasique ».

Bolgert signale dans les pancréatites à forme digestive « les très rares pancréatites se manifestant par des signes cliniques et radiologiques de sténose pylorique et duodénale » et cite seulement l'observation rapportée par *Monges et Poinso*.

Chave, dans sa thèse de 1948, consacrée à l'étude de 252 sténoses pyloro-duodénales, ne signale aucun cas où la pancréatite chronique soit à l'origine de la sténose.

La littérature étrangère ne nous apporte aucun élément supplémentaire.

Robert Elman, en 1952, réunissant des observations concernant la pathologie pancréatique, ne signale aucun cas de sténose duodénale par pancréatite et les 111 auteurs de sa bibliographie n'en font pas la moindre mention.

Lehner, en 1955, passant en revue les différentes techniques opératoires dans les affections pancréatiques, ne signale pas la possibilité de sténose duodénale, non plus que les 47 auteurs dont il fait état.

Plus récemment enfin, en 1961, Jensen rapporte 6 cas de sténoses duodénales, mais la pancréatite n'est jamais en cause.

3. Les sténoses duodénales dans les cancers du pancréas.

La comparaison s'impose du fait de la difficulté de diagnostic entre affection maligne et affection bénigne, souvent rencontrée devant une tumeur pancréatique, en particulier sténosante.

La sténose duodénale au cours des cancers pancréatiques reste rare, mais il est classique de considérer qu'elle est plus fréquente qu'au cours des pancréatites.

En 1963, Etaix, dans sa thèse groupant la statistique hospitalière du Dr Frayssé à Saint-Etienne et consacrée à l'étude des sténoses duodénales dans les cancers pancréatiques, signale 29 cas retrouvés dans la littérature et rapporte lui-même 3 cas de sténose vraie sur ses 33 observations personnelles, soit une proportion de 10 % environ.

Cependant, la même année, Bader, rapportant 45 cas de sténoses pyloro-duodénales, n'en signale qu'une seule consécutive à un cancer du pancréas, et en 1948, Chave n'en rapportait aucune dans sa statistique groupant 252 observations.

On peut penser que ces chiffres n'ont qu'une valeur relative car, en raison même de leur banalité, les observations de sténoses duodénales par cancer ne font que rarement l'objet de publication.

Cependant, en recherchant dans nos observations personnelles, nous n'avons retrouvé que 3 sténoses duodénales serrées sur les 91 cas de cancers pancréatiques observés, soit

une proportion de 3,5 % environ, alors que pour la même période, la proportion était, comme nous l'avons vu, de 7 % dans les lithiases du pancréas.

Il semble donc que, contrairement à une notion classique, les pancréatites chroniques ne soient pas moins fréquemment sténosantes que les cancers du pancréas, et qu'en tout cas, l'argument de fréquence ne puisse pas être retenu dans le diagnostic différentiel entre les deux affections.

II. — Sexe et âge

L'influence du sexe paraît difficile à retenir : on retrouve seulement la *prépondérance masculine* propre aux pancréatites chroniques, nettement marquée cependant, puisque sur les 10 cas cités, la proportion est de 9 hommes pour une femme.

Par contre l'*âge assez avancé* de ces malades est certainement à retenir. Si l'on sait que les pancréatites chroniques peuvent survenir entre 20 et 60 ans, il se révèle que la complication de sténose duodénale survient en moyenne vers 50 ans (le plus jeune des malades observés, rapporté par Léger, ayant 33 ans et souffrant depuis l'âge de 15 ans), ce qui laisse à penser que la sténose duodénale survient après une évolution plus ou moins longue du processus inflammatoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(N° 12 229)

M. Auf... Albert, 67 ans, confiseur, est adressé dans le service le 3 mai 1963 pour *vomissements au cours d'un diabète*.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux et son histoire personnelle ne nous permet de noter qu'un paludisme ancien contracté en 1919, en Albanie, et un éthylisme modéré à un litre de vin par jour. Pas d'antécédents digestifs jusqu'au printemps 1962.

A cette date, en effet, installation rapide d'un diabète, sans cause déclenchante et en particulier sans aucune douleur digestive. Il s'agit d'un diabète bénin, irrégulièrement traité pendant 9 mois par les sulfamides hypoglycémiants et un régime de réduction hydrocarbonée.

Au mois de mars 1963, une diarrhée graisseuse qui va se prolonger pendant un mois, entraînant une altération importante de l'état général et un amaigrissement de 10 kg, représente le 2° signe qui aurait pu, chez ce malade, faire penser à une atteinte pancréatique.

Enfin, 10 jours avant l'hospitalisation, des troubles du transit gastro-duodénal font leur apparition : le malade est d'abord fortement gêné par des crises d'éructations, puis la survenue de vomissements abondants et répétés fait pratiquer, le 19 avril, les premières radiographies gastro-duodénales qui objectivent un aspect de distension gastrique et duodénal, intéressant le premier duodénum et la partie supérieure du deuxième, avec liquide gastrique de stase et retard important à l'évacuation (*fig. n° 1*).

L'hospitalisation est alors décidée, sans qu'aucun syndrome douloureux permettant d'orienter le diagnostic, ne soit venu enrichir la scène clinique.

A l'entrée dans le service, l'examen clinique est pauvre : la seule note digestive est donnée par une langue saburrale, une sensibilité excessive de toute l'aire péri-ombilicale et un foie dur, douloureux et hypertrophié. Mais il n'existe ni météorisme abdominal ni ondes péristaltiques, ni clapotage et la palpation ne révèle aucune masse intra- abdominale.

Un nouveau *bilan radiographique* est alors pratiqué (4-5-63) : les clichés montrent un aspect totalement différent de l'aspect initial : la distension gastrique a disparu et le transit duodénal s'effectue normalement (*fig. n° 2*).

L'étude du *transit du grêle* ne met en évidence aucune modification, si ce n'est un certain retard à l'évacuation gastrique. L'aspect de sténose duodénale a complètement régressé.

La *cholécystographie* enfin montre une vésicule normale, un cholédoque légèrement dilaté et surtout une lithiase de la tête du pancréas, dont les images opaques sont bien visibles le long du flanc droit des première et deuxième vertèbres lombaires..



FIGURE 1

Radiographie gastro-duodénale du 19-4-63, montrant l'énorme distension gastrique et duodénale, et le liquide gastrique de stase.



FIGURE 2

Radiographie du 4-5-63, montrant la disparition complète de la sténose duodénale.

A la suite de la découverte radiologique de cette lithiase pancréatique cliniquement latente, un bilan pancréatique est demandé, montrant le déficit de la sécrétion externe de la glande : le chimisme des selles montre la présence de graisses neutres, de fibres musculaires non digérées et de savons ; le test de Trémollières est inférieur à 5 %.

Par ailleurs, l'équilibre hydro-électrolytique n'a pas été perturbé par l'épisode de sténose : hématocrite = 48 ; urée = 0,29 ; réserve alcaline = 50 ; Cl = 104 meq ; Na = 135 ; K = 3,85.

Sous l'influence du traitement médical, l'évolution se fait vers l'amélioration de l'état général et la sédation des troubles du transit. Le diabète est équilibré par l'administration quotidienne de 3 comprimés de glucidoral et de 2 comprimés de glucophage.

Devant l'amélioration clinique, *l'abstention chirurgicale est décidée* et le malade quitte le service le 29 mai 1963 avec son traitement diabétique et des extraits pancréatiques.

Le malade est revu 11 mois plus tard (15-4-64) : l'E.G. est bon, le malade a grossi de 5 kg, n'a pas souffert et n'a plus présenté aucun vomissement.

Le bilan biologique montre un ionogramme normal, une glycémie à 1 g/l ; l'hyperglycémie provoquée donne les résultats suivants : Tube témoin = 1,17 ; tube 1 = 1,30 ; tube 2 = 2,07 ; tube 3 = 2,63 ; tube 4 = 2,18 ; tube 5 = 2,07. L'examen chimique des selles montre très peu de graisses neutres et l'absence de savons et de fibres musculaires non digérées.

Les radiographies gastro-duodénales sont strictement normales.

En somme, survenue d'une sténose duodénale serrée, à manifestations cliniques et radiologiques, chez un homme de 67 ans porteur d'une lithiase de la tête du pancréas, accompagnée cliniquement de diabète, de diarrhée graisseuse, mais sans syndrome douloureux. Traitement médical amenant la guérison. Récidive de 1 an.



FIGURE 3

Radiographie du 19-10-63 montrant la stase gastrique et duodénale.



FIGURE 4

Radiographie du 13-11-63 : l'aspect de grande sténose duodénale a complètement régressé.

OBSERVATION N° II

(N° 12.633)

M. Bou..., 53 ans, est adressé dans le service pour *vomissements incoercibles*.

Dans ses antécédents, ce malade a présenté 4 ans auparavant une artérite oblitérante du membre inférieur droit, qui a nécessité une splanchiectomie lombaire et qui laisse une claudication intermittente et une abolition du poul pédieux.

D'autre part, ce sujet éthylique habituel à deux litres et demi de vin par jour, a présenté il y a 3 ans *une crise de pancréatite aiguë*. Cette crise très douloureuse et prolongée de l'hypochondre gauche a été suivie d'autres crises moins violentes et plus fugaces se répétant tous les 3 ou 4 mois.

Deux mois avant l'hospitalisation, un de ces épisodes douloureux a été suivi d'un *ictère modéré*, non fébrile qui dura une quinzaine de jours.

Depuis 15 jours enfin, sont apparus des *vomissements* quotidiens, très abondants, d'abord alimentaires puis contenant du liquide de stase mêlé à de la bile.

A l'entrée, l'examen de ce malade amaigri mais à l'état général relativement conservé, montre un clapotage gastrique à jeun mais il n'y a pas d'ondes péristaltiques.

Les radiographies gastriques apportées par le malade (*fig. n° 3*) montrent une énorme stase gastrique et duodénale. Elles objectivent également l'existence d'une lithiase pancréatique droite importante.

Bilan biologique : protéines totales = 62 g %₀₀ ; taux de bilirubine normal ; prothrombine = 70 % ; tests de floculation négatifs ; lipémie = 5,75 g %₀₀ ; cholestérol = 4,30 g. Amylasémie = 164 unités somogyi ; hyperglycémie provoquée : tube témoin = 0,97 ; tube 1 = 1,05 ; tube 2 = 1,14 ; tube 3 = 1,02, tube 4 = 0,79.

Examen coprologique : assez nombreuses fibres musculaires non digérées, graisses neutres +, savons + + +.

Après quelques jours de traitement antispasmodique, les vomissements ont rapidement cessé et les clichés refaits dans le service ne montrent plus qu'une déformation bulbaire qui fait discuter une niche ulcéreuse, et une dilatation du 2^e segment avec une encoche permanente de bord externe du deuxième duodénum. L'aspect de grande sténose duodénale a complètement régressé (*fig. n° 4*).

Les crises antérieures, cet épisode de sténose et la notion de calcifications pancréatiques à localisation céphalique, font cependant décider l'intervention.

Le malade passe alors en chirurgie dans le service du Docteur Guillemain.

Intervention le 15-11-1963. Docteur Guillemain :

Lithiase pancréatique classique avec un pancréas d'amont heureusement peu modifié, à peine un peu plus dense, une tête ferme, d'environ 5 cm de diamètre, noyée dans un œdème inflammatoire. Vésicule et cholédoque distendus. Foie normal.

A la partie inférieure de D2, le mésocôlon transverse, très infiltré, écrase littéralement le duodénum. Il existe là plusieurs taches de stéatonécrose, vestiges de la poussée de pancréatite aiguë ayant provoqué la sténose duodénale d'il y a quelques semaines.

Duodéno-pancréatectomie céphalique réalisée suivant la technique habituelle. Le Wirsung est distendu, facilement cathétérisable en amont sur 10 cm.

Rétablissement de la continuité :

— Pancréatico-jéjunostomie.

— Cholédoco-duodénostomie sur drain de Kehr tuteur. Cholécysectomie : pas de lithiase vésiculaire ou cholédocienne.

— Gastro-jéjunostomie. Jéjuno-jéjunostomie au pied de l'anse.

PIECE : lésions classiques de pancréatite chronique par lithiase.

Examen histologique (Docteur Gilly) :

— Pancréas : Pancréatite chronique sans signe de malignité. Le tissu pancréatique est le siège d'une sclérose dense et mutilante englobant et disloquant les acinis, sans infiltration inflammatoire. Les canaux sont distendus, ectasiques, sans calcification visible ; leur endothélium est respecté presque partout.

Stéato-nécrose mésocolique : examen confirmatif : nodule de cyto-stéato-nécrose.

Un mois après l'intervention, l'état général est bon, bien que le malade n'ait pas entièrement repris son poids. Glycémie et hyper-glycémie provoquée sont normales.

OBSERVATION N° III

M. Dab..., 48 ans, est adressé dans le service le 8 novembre 1963 pour une poussée ictérique au cours d'une lithiase pancréatique.

On ne retrouve dans ses antécédents qu'une dysenterie amibienne contractée en Syrie en 1935. Pas de notion d'éthylisme.

Son histoire actuelle débute il y a 3 ans par des crises douloureuses intenses, localisées à la région épigastrique, à irradiations postérieures et sous-costales droites, survenant après les repas et durant 2 à 3 heures, sans aucun vomissement. Ces crises se reproduisent tous les 3 à 4 mois et s'accompagnent chaque fois d'une baisse de l'état général et d'un amaigrissement de 2 à 3 kg.

Elles en imposent d'abord pour un syndrome ulcéreux et sont traitées par lactoclastase et bismuth.

Malgré le traitement, les crises douloureuses se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés, survenant toutes les trois semaines, tandis que l'amaigrissement, lent et progressif, se chiffre à 10 kg en 2 ans et demi.

Au cours de l'été 1963, les événements se précipitent : au mois d'août le malade perd 20 kg et début septembre il présente un *syndrome occlusif haut*, avec vomissements importants et déshydratation, imposant un geste chirurgical d'urgence. L'intervention pratiquée est alors une *gastro-entéro-anastomose*.

Fin octobre, le malade rentre chez lui. Son état général est assez bon, il a repris 1 kg, mais il présente un *sub-ictère* avec selles décolorées, urines foncées et prurit.

Le malade est alors hospitalisé dans le service du Docteur Guillemin.

A l'entrée le malade est franchement ictérique et la palpation de la région épigastrique et sous-costale droite entraîne une douleur intense.

Examen biologique : tests hépatiques normaux ; prothrombien = 70 % ; bilirubine directe = 47,5 ; bilirubine indirecte = 14,5 ; bilirubine totale = 62. Les phosphatases alcalines sont élevées à 62 UB. Amylasémie = 98 US ; amylasurie = 160. Hyperglycémie provoquée : tube témoin = 0,78 ; tube 1 = 1,41 ; tube 2 = 1,47 ; tube 3 = 0,67 ; tube 4 = 1,33.

Les radiographies gastroduodénales montrent une déformation de l'antra pylorique qui fait discuter un processus ulcéreux ancien, mais il n'y a pas d'image d'ulcère gastrique ou peptique. Elles objectivent par contre de magnifiques calcifications pancréatiques, intéressant tout le pancréas jusqu'à la queue et donnant une appréciation du volume de la tête qui paraît augmenté.

La splénoportographie (Docteur Naudin) montre une veine splénique sinueuse, les sinuosités épousant la forme du pancréas, soulignée par les calcifications. Le calibre de la splénique est assez étroit. La veine porte est un peu refoulée en dedans. Il existe une image de compression discrète de son bord droit ; une veine hépatique lobaire inférieure semble elle-même refoulée en dehors. Il semble qu'il existe une masse située en dehors de L1, en avant de la 12^e côte droite.

L'intervention est pratiquée le 20-11-63 par le Docteur Guillemain.

— Grande sous-costale coupant l'ancienne médiane.

On doit libérer de nombreuses adhérences très vasculaires — énorme veine gastro-épiploïque traduisant un trouble circulatoire portal segmentaire manifeste — L'ancienne gastro postérieure trans-mésocolique est retrouvée, libérée.

— Section de l'anastomose. Suture de l'estomac. Suture en grêle.

— Foie gros, vésicule distendue ; cholédoque de 1 cm 1/2 de diamètre, mais surtout, très importantes lésions pancréatiques : la queue et le corps ayant 5 cm de hauteur et 3 cm d'épaisseur présentent les lésions classiques de rétention pancréatique.

Pancréatographie : Wirsung très distendu ; image de pseudokyste dans la tête.

Cholangiographie : énorme distension des voies biliaires ; pas de passage duodénal.

La tête du pancréas a environ 8 cm de diamètre et la densité d'une boule de billard. Un kyste étale le pied du pédicule hépatique où siègent d'énormes ganglions inflammatoires noyés d'œdème.

Malgré les conditions défavorables tenant au volume de la tête et plus encore à la réaction inflammatoire qui doit en rendre l'exérèse sans facilité, il apparaît logique de réaliser une *duodénopancréatectomie céphalique*.

— Celle-ci est réalisée :

Section de l'isthme du pancréas (tissu pancréatique très scléreux. Wirsung de 1 cm de diamètre d'où sort un liquide pancréatique clair dans lequel flottent de petits calculins.

Cathétérisme facile du Wirsung d'amont. Lavage.

La libération de la tête est délicate ; malgré la prudence que l'on y met, une brèche est faite sur le flanc droit de la veine mésentérique ; suture.

L'enfouissement de D3, au-dessous de l'ancienne duodénotomie offre aussi quelque difficulté ; il est néanmoins satisfaisant.

— Après la suture de la veine mésentérique on note une importante distension des veines jéjunales au niveau de la première anse. En fin d'intervention et après une injection dans une veine jéjunale de 50 mg d'Héparine, le régime circulatoire veineux semble rétabli, les veines beaucoup moins tendues.

— L'aspect de l'intestin n'est pas modifié sauf au niveau de sa muqueuse qui est un peu hyperhémée comme on s'en rendra compte lorsqu'on rétablira les anastomoses. Le confluent veine porte-veine splénique mésentérique est normal, non thrombosé comme avait permis de le constater la spléno-portographie.

— Rétablissement de la continuité :

— Pancréatico-jéjunostomie ;

— Cholédoco-jéjunostomie sur drain de Kehr tuteur ressortant par l'orifice cystique ;

— Gastrojéjunostomie (bouche efférente sous-mésocolique) ;

— une tuile sous-hépatique ;

— Paroi aux crins un plan ;

— Durée : 5 heures, transfusion : 1 litre.

PIECE : Wirsung distendu. Plusieurs kystes dans lesquels flottent de petits calculins.

Examen histologique : (Dr Gilly) : Pancréatite chronique, sans signe de malignité. Le tissu pancréatique est très largement fibrosé. Il ne persiste que de petits amas d'acinis, avec un canal excréteur, enserré dans un conjonctif dense parfois non infiltré d'éléments inflammatoires. Les canaux un peu dilatés n'ont plus d'épithélium et contiennent fréquemment de petites concrétions.

Suites opératoires : le soir de l'intervention, le malade a été remarquablement calmé de ses douleurs transfixiantes.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

I. — Etude clinique

Les sténoses duodénales au cours des pancréatites chroniques revêtent le plus souvent les caractères habituels des sténoses duodénales, associant les douleurs aux troubles du transit gastro-duodénal, sans avoir cependant de retentissement très important sur l'état général, en particulier sans entraîner de syndrome toxique vraiment marqué.

La sténose peut survenir essentiellement dans *deux conditions différentes* :

— soit elle ouvre la scène clinique et est alors le premier symptôme de la pancréatite qui ne sera que secondairement mise en cause, c'est le cas des observations de Monges et Levrat ;

— soit elle survient au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique, étiquetée ou non comme telle, mais dont les manifestations pathologiques douloureuses, sécrétoires ou ictériques ont déjà attiré l'attention, comme c'est le cas dans les 8 autres observations que nous citons.

Qu'elle soit le premier symptôme ou non, dans les deux cas la scène de sténose est *plus souvent aiguë que progressive*.

Cependant la véritable scène occlusive est souvent précédée d'un cortège de *prodromes digestifs* : pesanteur post-prandiale, peu douloureuse, gênant la digestion, brûlures, pincements, déchirements à irradiation scapulaire, toutes manifestations survenant 2 à 3 heures après les repas, intéressant la région épigastrique et sous-costale droite, et pouvant s'accompagner de crises d'éruptions et de nausées.

A la phase d'état, le tableau clinique est plus ou moins typiquement celui d'une sténose duodénale habituellement sous-vatérienne.

Les douleurs persistent mais changent de caractère, devenant plus intenses et moins localisées.

Les vomissements dominant la scène clinique, ne font jamais défaut, surviennent tardivement 2 à 3 heures après les repas, ramènent des débris alimentaires, noyés dans un liquide bilieux, et soulagent habituellement le malade.

Il faut signaler enfin une éventualité fréquemment retrouvée et qui signe l'insuffisance pancréatique : l'existence d'un *syndrome diarrhéique*, précédant les vomissements de quelques jours ou au contraire leur succédant. Il s'agit d'une diarrhée graisseuse, sans hémorragie, parfois entrecoupée de phases de constipation.

L'état général est alors touché, avec amaigrissement constant, parfois extrêmement marqué, asthénie importante sans que l'on retrouve les signes d'une véritable « intoxication duodénale » sur laquelle on a insisté.

L'examen est parfois décevant chez ces malades porteurs d'une sténose haute : région épigastrique sensible à la palpation ; clapotage à jeun assez souvent retrouvé ; ondes péristaltiques épigastriques parfois mises en évidence. La palpation d'une masse abdominale est exceptionnelle.

Les examens de Laboratoire :

— apprécient le retentissement de la sténose sur l'équilibre hydro-électrolytique du malade, variable suivant la hauteur et le degré de la sténose. Il semble en fait que dans ces sténoses duodénales par pancréatite chronique, le déséquilibre humoral soit peu marqué (3 observations sur 10 font état de déshydratation hypochlorémique, hyperazotémique) ce qui s'explique par le caractère souvent transitoire de ces épisodes occlusifs, bien qu'il s'agisse de sténoses serrées ;

peuvent mettre en évidence le déficit pancréatique exocrine ou endocrine.

II. — Les signes radiologiques

LE TRANSIT GASTRO-DUODÉNAL utilisant la radioscopie et la radiographie après repas baryté, permet de mettre en évidence la sténose, son siège, son importance et son retentissement en amont.

Siège : le plus souvent il s'agit de sténose sous-vatérienne (7 observations sur 10), intéressant D2 ou le genu inferius, plus rarement D3. Dans trois observations il s'agissait de sténoses siégeant sur le premier duodénum.

Aspect : l'image rencontrée est généralement celle d'un défilé plus ou moins régulier, s'étendant sur 1 à 3 cm, ne se modifiant guère après atropine ou morphine, parfois réduit à une simple striction localisée. Dans certains cas les modifications morphologiques évoquent plus nettement la compression extrinsèque. Il peut arriver enfin que la localisation exacte de la sténose soit difficile à mettre en évidence et il faut s'appuyer alors sur les signes indirects d'amont.

Retentissement en amont : on note une dilatation sus-stricturale du duodénum, modérée ou au contraire manifeste, et surtout la présence de liquide de stase dans un estomac dilaté.

LA CHOLÉCYSTOGRAPHIE est utile pour vérifier l'arbre biliaire et étudier le retentissement éventuel de la pancréatite chronique sur la voie biliaire principale : dans tous les cas où elle fut pratiquée, on put constater une bonne imprégnation de la vésicule et l'absence de lithiasse vésiculaire ou cholédocienne. Par contre le cholédoque peut être dilaté.

De plus, la cholécystographie permet souvent d'objectiver la lithiasse pancréatique que n'a pas mise en évidence la radiographie gastro-duodénale : petites concrétions opaques aux rayons X, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de riz, se projetant le long des apophyses transverses droites des trois premières vertèbres lombaires, pouvant même se projeter à gauche du rachis dans les lithiasses pancréatiques difuses.

LES STRATIGRAPHIES AXIALES, après rétro-pneumo-péritoine, ne sont pratiquement jamais utilisées chez ces malades fragiles dont le tableau aigu interdit la multiplication des examens. Cependant cette méthode pourrait être utile dans un deuxième temps, après récession des troubles cliniques et humoraux, et pourrait alors objectiver une augmentation du volume de la glande ou des anomalies de décollement postérieur.

C'est également après amélioration clinique et humorale, et dans un temps pré-opératoire, qu'a pu être pratiquée, dans l'une de nos observations personnelles, une SPLÉNOPORTOGRAPHIE qui a mis en évidence une compression discrète du bord droit de la veine porte, comme s'il existait une masse située en dehors de la première lombaire, ce qui fut confirmé à l'intervention.

III. — Formes cliniques

A. FORMES ASSOCIÉES.

1. *A un diabète* : mis à part la tendance paradiabétique souvent retrouvée et banale chez un sujet porteur d'une pancréatite chronique, il faut noter l'existence possible d'un diabète important avec glycémie entre 3 et 4 g/l (2 cas sur 10). La présence de ce diabète n'est pas un élément pronostic péjoratif.

2. *Les formes associées à un ictère*, par contre, semblent plus intéressantes car cet ictère est indiscutablement un facteur aggravant et impose un geste chirurgical. Il s'agit habituellement d'un ictère transitoire dont les poussées précèdent ou suivent les crises de sténose duodénale et dont le caractère rétentionnel est parfois difficile à mettre en évidence en raison même de son caractère passager. Sur les 10 observations que nous avons utilisées, quatre présentaient cette association soit près de la moitié.

3. Il faut signaler enfin la possibilité d'une association à *une insuffisance rénale grave*, la sténose duodénale venant alors compliquer l'évolution d'une pancréatite déjà aggravée par les troubles rénaux.

B. FORMES ÉVOLUTIVES.

La sténose duodénale survenant au cours d'une pancréatite chronique en grève lourdement l'évolution et impose dans presque tous les cas un geste chirurgical.

1. *Evolution régressive.*

Il semble bien que ce soit là une particularité de ces sténoses duodénales par pancréatite.

En effet, s'il s'agit bien dans tous les cas de scènes occlusives typiques traduisant une sténose serrée, le caractère *passager* et *transitoire* de cette sténose n'en est pas moins frappant puisque sur les 10 observations citées, quatre ont régressé spontanément sous l'effet du seul traitement médical.

Dans notre première observation personnelle, l'épisode de sténose fut de courte durée mais indiscutable cliniquement et radiologiquement. Quinze jours plus tard, les nouveaux clichés radiologiques mirent en évidence la disparition complète des signes de sténose, en l'absence de tout traitement, et un an après le malade n'a présenté aucune récurrence.

Dans notre deuxième observation, si l'intervention fut décidée, elle le fut en raison des lésions pancréatiques, alors que les vomissements avaient cessé et que les signes radiologiques de sténose, évidents 3 semaines auparavant, avaient complètement disparu.

Dans l'observation de Dubarry, il s'agissait de crises occlusives à répétition, régressant spontanément, aucun trouble ne persistant entre les crises. Pendant les 20 jours d'hospitalisation, le malade ne présenta aucune crise de sténose et ce n'est que lors d'une nouvelle rechute que l'intervention fut décidée.

Dans l'observation récente de Levrat enfin, la sténose céda cliniquement en 5 jours sous l'effet du seul traitement médical.

2. Les sténoses serrées non régressives.

Le plus souvent cependant la sténose persiste et conduit à l'intervention comme ce fut le cas dans les 6 autres observations.

La guérison est alors la règle, compte tenu des complications post-opératoires signalées par Léger dont les deux malades présentèrent un ulcère au niveau de la bouche de gastro-entérostomie.

Rarement la mort peut survenir, en raison de l'état cachectique du malade avant l'intervention comme ce fut le cas dans les observations de Monges et de Léger.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE
ET PATHOGENIQUE

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

ET PATHOGENIQUE

I. — Anatomie pathologique

Aux données d'autopsie, s'ajoutent les constatations permises par l'exploration chirurgicale et l'étude histologique des pièces d'exérèse.

1. ASPECT MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS.

Au niveau du pancréas, tous les auteurs retrouvent les lésions habituelles de pancréatite chronique qui se traduisent par des modifications de la consistance et du volume de la glande : l'hypertrophie est toujours notée, uniforme, diffuse, donnant une tuméfaction blanchâtre ou grisâtre, et la palpation ne permet pas de retrouver la lobulation normale de la glande qui est généralement dure, parfois avec des zones calcifiées.

Dans certains cas il est possible de trouver des aspects macroscopiques signant une poussée ancienne ou récente de pancréatite sub-aiguë : cicatrices fibreuses entourant le pancréas, pseudo-kystes, œdème et infiltration des mésos, nodules de cyto-stéatonecrose.

Au niveau du duodénum, on note la dilatation sus-stricturale au-dessus d'une zone où le duodénum est plus ou moins recouvert et comprimé par le pancréas ; ailleurs, la rétraction des mésos entraîne une véritable strangulation du duodénum. A la coupe, la lumière intestinale est rétrécie, souvent moins que ne le laissaient supposer les examens radiographiques. Jamais le tissu pancréatique n'enserme totalement le duodénum, ce qui élimine toute suspicion de pancréas annulaire.

2. LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Au niveau du pancréas, les lésions classiques de pancréatite chronique sont retrouvées, représentées essentiellement par la transformation fibreuse de la glande : les lobules pancréatiques sont dissociés par des coulées plus ou moins larges de tissu scléreux, au sein desquelles on peut noter une hypergénèse nerveuse et parfois quelques néoformations épithéliales du type des canaux excréteurs. Rarement, on peut rencontrer une certaine tendance à l'inversion sécrétoire.

— Au niveau du duodénum, l'aspect est dominé par une tendance inflammatoire marquée, lympho-plasmocytaire et réticulaire, se retrouvant au niveau du chorion et de la musculuse.

II. — Pathogénie

Les mécanismes physio-pathologiques des sténoses duodénales dans les pancréatites chroniques sont diverses et rendent compte des différentes formes anatomiques et évolutives du processus inflammatoire.

Trois causes sont à retenir :

- les lésions pancréatiques,
- les lésions duodénales intrinsèques,
- les lésions péritonéales de voisinage.

1. LES LÉSIONS PANCRÉATIQUES.

La compression extrinsèque par le pancréas hypertrophique se retrouve dans trois observations :

— Dans notre troisième observation personnelle, la sténose s'explique d'une part par l'hypertrophie globale de la tête du pancréas, et d'autre part par la présence au voisinage du premier duodénum d'un pseudo-kyste pancréatique retrouvé à l'intervention.

— Dans l'observation rapportée par Monges, le pancréas blanc, dur et fibreux dans toute son étendue, était hypertrophié surtout dans la région qui surplombe la troisième portion du duodénum, et la sténose était due à un nodule pancréatique de la dimension d'une noix, faisant hernie dans la lumière de l'intestin, sans altération des parois duodénales.

-- Dans l'observation de Cortet, la paroi duodénale était refoulée par un pseudo-kyste pancréatique au niveau du genu inferius.

2. LES LÉSIONS DUODÉNALES.

Les lésions duodénales intrinsèques par atteinte inflammatoire de voisinage peuvent également participer au mécanisme de la sténose :

— Dubarry fait état « d'une muqueuse duodénale hyperplasique ; il y a en surface des remaniements assez importants, avec infiltration inflammatoire du chorion, dilatation de certaines cavités glandulaires, bouleversement de structure de certaines glandes... Dans la musculuse, l'attention est attirée par l'existence de nombreuses coulées d'éléments inflammatoires, lymphoplasmocytaires et réticulaires, accompagnés de vaisseaux plus ou moins dilatés avec endothélium turgescent ».

— Dans l'observation de Cattant et Hivet « l'intervention découvre au niveau de la tête du pancréas une tumeur de la taille d'un œuf de poule, jouxtant la partie moyenne du deuxième duodénum. En regard de cette lésion, la duodénectomie montre l'existence d'une petite tumeur dure dans la cavité intestinale... L'histologie vint révéler le caractère bénin des lésions tant pancréatiques que duodénales qui prennent l'aspect d'un granulome inflammatoire avec altérations inflammatoires et congestives de la muqueuse duodénale. »

3. LES LÉSIONS PÉRITONÉALES DE VOISINAGE.

Elles témoignent d'une évolution sub-aiguë du processus inflammatoire et peuvent également être à l'origine de la sténose, dont le mécanisme s'explique alors par l'infiltration des mésentères et la présence de nodules de cytotéatonecrose.

C'est le cas de notre deuxième observation personnelle où « à la partie inférieure de D2, le mésocôlon transverse très infiltré écrase littéralement le duodénum. Il existe là plusieurs taches de stéato-nécrose, vestiges de la poussée de pancréatite aiguë ayant provoqué la sténose duodénale ».

C'est le cas aussi de l'observation de Levrat où l'on note « un œdème et une infiltration des mésos, et des taches de bougie se retrouvant sur la queue », la sténose semblant s'expliquer « par une atteinte duodénale inflammatoire aiguë de voisinage, secondaire au processus de pancréatite œdémateuse ».

Enfin il semble bien que le cas rapporté par Fiessinger, faisant état « d'une rétraction du mésocôlon transverse » soit à rattacher lui aussi à ce mécanisme de sténose par lésions péritonéales de voisinage.

En réalité, si l'on peut, comme nous venons de le faire, dénombrer trois groupes de lésions à l'origine des sténoses duodénales, il semble bien que chez un même malade ces différents mécanismes coexistent et s'intriquent étroitement pour aboutir à l'occlusion duodénale.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic positif

Le diagnostic positif ne pose généralement pas de problème et se fait facilement sur les signes cliniques fonctionnels, les signes d'examen, et surtout les examens radiographiques qui objectivent la sténose duodénale et permettent éventuellement d'éliminer une sténose pylorique vers laquelle la clinique aurait pu orienter.

II. — Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique se pose dans des conditions très variables et les difficultés sont en fait très inégales.

1. *Relativement faciles* sont les cas où la sténose survient au cours d'une *pancréatite lithiasique* dont les signes radiologiques sont le plus souvent découverts sans difficulté :

— dans notre première observation, la sténose fut rattachée à sa cause dès lors que les radiographies biliaires mirent en évidence une lithiasie céphalique diffuse ;

— dans notre deuxième observation le malade était soigné depuis 2 ans pour des crises répétées de pancréatite aiguë et la lithiasie était connue ;

— dans notre troisième observation, les radiographies pratiquées au moment de la sténose duodénale, mirent en évidence la lithiasie pancréatique ;

— dans le cas rapporté par Fiessinger, l'hypothèse d'une compression d'origine pancréatique fut soulevée dès que le diagnostic de lithiasie fut posé.

Cependant la lithiasie peut parfois être difficile à mettre en évidence radiologiquement, comme ce fut le cas pour le malade de Dubarry. La lésion maligne était éliminée devant l'évolution à rechute et la tendance régressive de la sténose, mais le diagnostic étiologique ne fut fait qu'à l'intervention.

2. *Le diagnostic étiologique se révèle beaucoup plus difficile* dans les cas où la sténose survient *au cours de pancréatites non calcifiantes*.

Il est parfois possible de rattacher la sténose à sa cause lorsque le diagnostic de pancréatite est déjà posé devant des signes cliniques évidents. C'est ainsi que Cortet vit survenir une sténose duodénale serrée chez une malade qu'il traitait pour une pancréatite aiguë avec insuffisance rénale.

Mais cette éventualité est rare, d'autant que parfois la sténose duodénale est le premier symptôme de la pancréatite comme dans les cas de Monges et de Levrat.

Le diagnostic de bénignité est alors impossible à affirmer chez ces malades sans antécédents particuliers. La tendance régressive de la sténose (Obs. Levrat) évoque peu le cancer pancréatique. L'argument de fréquence, on l'a vu, ne doit pas être retenu non plus en faveur du cancer. L'aspect tumoral par contre peut en imposer à tort pour une étiologie maligne (Obs. Monges).

En fait, rien ne permet de trancher, et l'incertitude autant que l'état du malade conduit à *la laparotomie exploratrice*.

Ce n'est qu'au cours de l'intervention qu'on pourra éliminer les sténoses duodénales de causes plus rares :

- l'ulcère duodéal qui n'est qu'exceptionnellement responsable de sténose sous-vatérienne ;
- les tumeurs duodénales bénignes ou malignes ;
- le pancréas annulaire ;
- les compressions extrinsèques ganglionnaires (tuberculose, cancer, Hodgkin).

Quant à l'examen histologique, il permettra habituellement d'affirmer le diagnostic de pancréatite, mais on sait qu'il est des cas difficiles où l'interprétation des aspects microscopiques peut elle-même prêter à discussion.

TRAITEMENT

TRAITEMENT

Sur les 10 observations de la littérature française que nous avons utilisées, *neuf ont été opérées*.

Cette intervention est imposée le plus souvent par l'état du malade et parfois par l'incertitude du diagnostic étiologique (obs. de Monges, Fiessinger et Levrat).

Elle doit être précédée d'un TRAITEMENT MÉDICAL à visée fonctionnelle et humorale : aspiration gastro-duodénale et traitement atropinique d'une part, rééquilibration hydro-électrolytique basée sur les ionogrammes répétés d'autre part.

Dans quatre cas, ce seul traitement a suffi à faire disparaître les symptômes de sténose (nos deux premières observations personnelles et les observations de Dubarry et Levrat).

Le plus souvent cependant (3 cas sur 4), l'intervention a été décidée en raison soit de l'incertitude concernant la nature de la maladie pancréatique responsable (obs. Levrat), soit de la récurrence effective (obs. Dubarry) ou possible (obs. personnelle n° 2) d'un accident occlusif.

Dans le quatrième cas (obs. personnelle n° 1), qu'il faut considérer sans doute comme une exception, l'évolution rétrocessive a conduit à l'abstention chirurgicale, d'autant qu'il s'agissait d'un malade fragile, diabétique et âgé. Nous n'avons pas eu à le regretter, puisqu'un an après, le malade n'a pas récidivé et ne présente plus aucun signe de sténose.

En règle générale, L'INTERVENTION est donc décidée.

Sur le petit nombre de cas publiés il est difficile de codifier la conduite à tenir en ce qui concerne le type d'intervention à adopter.

En principe, deux techniques sont possibles :

1. *La simple dérivation* est le plus souvent réalisée (7 cas sur 9), qu'il s'agisse de gastro-entérostomie (6 cas), ou de duodéno-jéjunostomie (1 cas).

Cependant, il faut considérer :

- que si la sténose est supprimée, *la lésion pancréatique reste en place*. C'est ainsi que dans notre troisième observation personnelle, l'apparition secondaire d'un ictère obligea à réintervenir et à pratiquer une duodéno-pancréatectomie céphalique ;
- que des *complications post-opératoires* peuvent survenir, comme l'illustrent les deux observations de Léger qui ont présenté un *ulcère peptique* dans les suites opératoires, l'un des deux ayant entraîné le décès du malade après une deuxième intervention.

2. *La duodéno-pancréatectomie céphalique* reste encore une opération importante devant laquelle on est en droit d'hésiter, mais dont le pronostic s'est actuellement beaucoup amélioré.

Si l'on considère les observations qui en ont bénéficié (obs. de Dubarry, Cattan, et obs. personnelles 2 et 3),, réalisées respectivement en 1954, 1962 et 1963, on constate que les suites opératoires furent toujours très simples et les résultats éloignés satisfaisants.

De plus, la duodéno-pancréatectomie céphalique *permet de traiter à la fois la lésion pancréatique et la sténose*.

Il faut noter enfin que dans les quatre cas, elle fut adoptée dans des conditions différentes : chez nos deux malades, elle fut décidée *de propos délibéré*, alors que le diagnostic de pancréatite chronique était certain. Dans les cas de Dubarry et Cattan, ce fut *l'incertitude du diagnostic étiologique* qui la fit préférer à la simple dérivation.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

L'apparition d'une sténose duodénale au cours d'une pancréatite chronique non lithiasique ou d'une lithiasie du pancréas, constitue une *complication rare*.

Sur 42 observations personnelles de lithiasés pancréatiques nous en avons observé 3 cas qui sont ici rapportés. A titre de comparaison, sur 91 cas de cancers, observés dans le même service pendant la même période, 3 sténoses duodénales ont été rencontrées.

Il s'agit souvent de *sténoses aiguës sous-vatériennes*, parfois révélatrices ou apparaissant à l'occasion d'une poussée évolutive de la maladie pancréatique qui s'est déjà manifestée par des crises douloureuses antérieures.

Leur mécanisme de production semble variable si l'on en juge par la diversité des lésions constatées au cours des interventions : la compréssion par le pancréas semble rare, le plus souvent il s'agit de lésions duodénales inflammatoires de voisinage ou de lésions péri-duodénales d'origine pancréatique : infiltration œdémateuse des mésos et cyto-stéatonecrose.

L'évolution est variable, mais peut être rétrocessive. L'intervention reste cependant habituellement nécessaire : simple dérivation, ou, si les conditions locales et générales le permettent, duodénopancréatectomie céphalique qui traite à la fois la sténose et la maladie pancréatique.

Les difficultés de diagnostic varient suivant les cas. Habituellement facile dans les cas de lithiasie, il peut être beaucoup plus difficile et fait au moment de l'intervention seulement, dans les pancréatites non lithiasiques.

Dans le diagnostic différentiel avec les sténoses par cancer, l'argument de fréquence ne peut être retenu, contrairement à une notion classique. A l'origine d'une sténose duodénale, le cancer ne nous a pas paru plus fréquemment en cause que les pancréatites, et seuls sont valables, pour le diagnostic, les arguments cliniques et en particulier l'apparition progressive de la sténose.

Le Président de la Thèse :

A. VACHON

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

LYON, le 1^{er} juin 1964.

VU, le Doyen :

J. F. CIER

*Le Recteur, Président
du Conseil de l'Université :*

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMEL et FASSIO. — Dyskinésies duodénales et affections pancréatiques. *Revue Intern. d'Hépatologie*, 5, 1955.
2. BOLGERT H. — Maladies du foie, des voies biliaires et du
3. BROCCQ et MIGNIAC. — Rapport sur les Pancréatites. *Congrès de Chirurgie de 1930*.
4. CATTAN, HIVET et TRAD. — Granulome inflammatoire du deuxième duodénum et pancréatite cépholique chronique. *Arch. mal. app. digest.* 1936, 965.
5. CATTEL et WARREN. — The choice of therapeutic measures in the management of chronic relapsing pancreatitis and pancreato-lithiasis. *Gastro-enterology*, 20 janvier 1952.
6. CORTET et KLEPPING. — Insuffisance rénale grave au cours d'une pancréatite aiguë. *Arch. mal. app. digest.* 1962, 1418.
7. CUNY. — Pancréatites pseudo-tumorales. Echec de la splanch-nicectomie. Guérison par duodéno-pancréatectomie. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1957, 209-219.
8. DUBARRY et DARMAILLACQ. — Sténose duodénale par pancréa-tite. Duodéno-pancréatectomie. *Arch. mal. app. digest.* 1955, 316.
9. ELMAN R. — The pancreas : contributions of clinical inter-est in 1950. *Gastro-enterology*, 21, 1952.
10. ETAIX R. — Les formes duodénales du cancer du pancréas. *Thèse Lyon* 1963.
11. FIESSINGER, MAISON et ALBAHARY. — Pancréatite lithiasique avec diabète et sténose duodénale. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 56, 1942.
12. JENSEN. — Compression of the duodenal and post-bulbar duodenal spasms. *Amer. J. dig. dis.*, 6, nov. 1961.
13. LÉGER, KOBEL et CAZES. — Pancréatites chroniques et ulcè-res gastro-duodénaux. *Arch. mal. app. digest.*, 1960, 727.

14. LEHNER. — Indications et conséquences de la pancréatectomie. *Revue intern. d'Hépat.*, 5, 1955.
 15. LÉONARD. — Indications opératoires des pancréatites chroniques. *Acta Gastro Enter. Belg.*, 23, 1960.
 16. LEVRAT, SAUBIER, TISSOT et PASQUIER. — Sténose duodénale grave, premier symptôme d'une pancréatite sub-aiguë. *Arch. mal. app. digest.* 1963, 7-8.
 17. MALLET-GUY. — Les pancréatites chroniques et récidivantes. *Masson*, 1962.
 18. MINET et BARD. — Pancréatites chroniques à forme pseudo-tumorale. *Arch. mal. app. digest.*, 1946, 8-9.
 19. MONGES et POINSO. — Sténose duodénale serrée par pancréatite chronique. *Arch. mal. app. digest.* 1936, 965.
 20. MURATORE et SARLES. — Anatomie pathologique des pancréatites chroniques. *Revue Prat.* 1959, 2167.
 21. PAYET. — A propos d'une duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite ligneuse d'aspect tumoral. *Bull. Soc. Méd. d'Afrique Noire*, vol. 4, 184-194.
 22. SARLES et MERCADIER. — Les pancréatites chroniques de l'adulte. *Expansion scientifique française*, Paris 1960.
 23. SARRASIN et LÉGER. — Exploration radiologique dans les pancréatites. *Rev. intern. d'Hépat.*, 5, 1955.
 24. VACHON A. — Les pancréatites chroniques. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1961.
-

IMPRIMERIE
DU
NOUVEAU CENTRE
LYON
